



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

División de estudios de Postgrado

Facultad de Medicina

Servicio de cardiología

Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Tesis de Postgrado

Alta Especialidad

Para Obtener el título de

Electrofisiología Cardíaca Clínica e Intervencionista.

**“Parámetros de Asincronía en la Estimulación con Marcapasos
Definitivo en el Tracto de Salida comparado con Estimulación
en el Ápex del Ventrículo Derecho”**

No. de registro 176.2009

Presenta Dr. Gerardo Rigoberto Reyes Hidalgo.

Asesor: Dr. Rogelio Robledo Nolasco.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Resumen

Parámetros de asincronía en la estimulación con marcapaso definitivo en el tracto de salida comparado con estimulación en el ápex del Ventrículo derecho.

Reyes Hidalgo Gerardo, González Villarreal G, Vargas Cabrera E, Olmedo Bernal F, Moreno Centeno M, Rodríguez Diez G, Ortiz Ávalos M, Robledo Nolasco R.

Servicio de Electrofisiología, centro médico nacional 20 de noviembre, ISSSTE. México D.F.

Introducción: Actualmente la forma de estimular el Ventrículo derecho (VD) esta cambiando, del ápex al tracto de salida (TSVD), debido a que es mas fisiológica. El objetivo del presente, es comparar los parámetros de sincronía entre ambos.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con indicación de marcapasos definitivo por enfermedad del nodo sinusal (ENS) o bloqueo aurículoventricular (BAV) con corazón sin alteraciones estructurales. La implantación del marcapaso fue por técnica habitual con electrodos de fijación activa. Se aseguro la estimulación con marcapaso. Se valoro la sincronía (con estimulación ventricular) con ecocardiograma en modo M y Doppler tisular, con los siguientes parámetros: Porcentaje del tiempo de llenado ventricular en relación al tiempo de ms del R-R (%RR), diferencia de los periodos preeyectivos aórtico y pulmonar ((QA/QP), retraso septum-pared posterior y el índice de Yu. Los resultados se expresan como media y desviación estándar, para la comparación entre los grupos se uso t de Student. Consideramos una P significativa <0.05

Resultados: se Incluyeron 24 pacientes, en 2 grupos, los del TSVD y los del ápex, 13 y 11 respectivamente. 17 /70.8%) fueron mujeres, la indicación del marcapaso fue BAV en 12 y ENS en el resto, la edad fue de 58.8+ 2 para el ápex y de 67.6+ 12 para el TSVD, los resultados de los parámetros de sincronía se resumen en la tabla 1 (se ponen valores de referencia y resultados).

| Parámetros de sincronía | Valor de referencia | ÁPEX. | TSVD | P |
|--|---------------------|-----------|-----------|------|
| Sincronía AV (%RR) | >40% | 50.5±5.3 | 47.3±9.1 | 0.35 |
| Sincronía Interventricular (QA-QP msg) | <40 msg | 49.8±33.8 | 32.3±16.1 | 0.11 |
| Sincronía Intraventricular (retraso S-P msg) | <130 msg | 78.2±51.6 | 49.3±26 | 0.09 |
| Índice de Yu en msg | <34.2 msg | 53.1±38 | 46.2±34 | 0.6 |
| Sincronía intraventricular (QA msg) | <130 msg | 158±25 | 148±38 | 0.5 |

Conclusiones: Se concluye que la estimulación con marcapaso causa asincronía inter e intraventricular, sin embargo esta parece ser más común cuando se estimula desde el apex del VD. Se requiere incluir mas pacientes para poder fundamentar en forma estadística lo anterior.

Parámetros de asincronía en la estimulación con marcapaso definitivo en el tracto de salida comparado con estimulación en el ápex del Ventrículo derecho.

Reyes Hidalgo Gerardo, González Villarreal G, Vargas Cabrera E, Olmedo Bernal F, Moreno Centeno M, Rodríguez Diez G, Ortiz Ávalos M, Robledo Nolasco R.

Servicio de Electrofisiología, centro médico nacional 20 de noviembre, ISSSTE. México D.F.

Desde la introducción de los marcapasos permanentes el sitio preferido de estimulación ventricular ha sido tradicionalmente el ápex del Ventrículo derecho (AVD), para posicionamiento del electrodo endocárdico por vía intravenosa. Cuando los electrodos de fijación activa estuvieron disponibles, el posicionamiento en otras localizaciones fue posible, sin embargo el sitio preferido de estimulación ventricular continuo siendo el apex del ventrículo derecho, ya que este sitio es de fácil acceso y es relacionado con una posición estable del electrodo, con bajo riesgo de desplazamiento y además de conseguir umbrales bajos de captura. Sin embargo la estimulación en esta posición da como resultado asincronía de la contracción ventricular con el subsiguiente deterioro hemodinámico, que se traduce en alteraciones de las funciones sistólicas y diastólicas del ventrículo izquierdo (VI) (1)

Se ha demostrado que durante la conducción aurículo-ventricular normal, la propagación del impulso al músculo ventricular desde el nodo AV por el sistema His-purkinje le toma menos de 55 ms, con al menos una activaron simultanea del Septem interventricular y de la pared lateral del VI. El frente de activación progresa dentro del VI desde la base al apex y es manifestado en el electrocardiograma de superficie con n complejo QRS estrecho y eje inferior izquierdo (fig. 1). En contraste la despolarización originada por marcapaso en el AVD evita el sistema de conducción normal y es propagada exclusivamente a través de las fibras miocárdicas, lo cual produce un retardo en la activación del ventrículo izquierdo. La activación del ápex a la base con una activación tardía de la pared lateral, produce un complejo QRS ancho con eje superior izquierdo en el ECG de superficie (fig. 2).

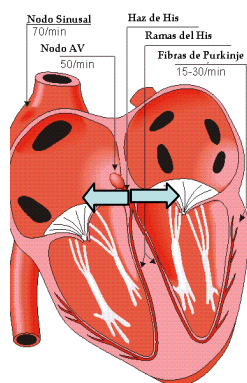


Fig 1. Secuencia de activación normal.

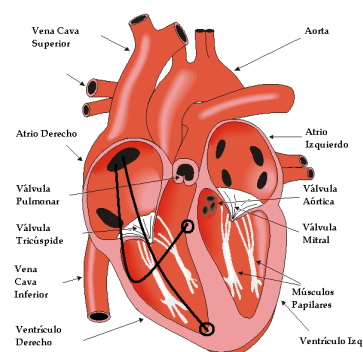


Fig.2 Secuencia activación del apex a la base.

La estimulación con marcapasos desde el apex del ventrículo derecho resulta en una secuencia de activación que recuerda el bloqueo de rama izquierda, resultando en una asincronía eléctrica que es manifestada por una prolongación de la duración del QRS debido a una conducción miocárdica lenta. Consecuentemente la contracción del ventrículo izquierdo es alterada y puede ocurrir una significativa disincronía inter e intravenricular. Esta disincronización del VI impuesta por la estimulación con marcapasos en AVD, produce un remodelado crónico del VI, incluyendo hipertrofia asimétrica, desorganización de las fibras miocárdicas, dilatación auricular y ventricular izquierda, regurgitación mitral, incremento en la concentración de catecolaminas, defectos de perfusión miocárdica y reducción de la fracción de expulsión del VI (FEVI). Estos efectos adversos en la estructura y función del VI probablemente expliquen la asociación de la estimulación con marcapaso en AVD, independientemente de la sincronía aurículo ventricular (AV), con el incremento en el riesgo de fibrilación auricular y falla cardíaca en los estudios clínicos sobre tratamiento con marcapaso y adicionalmente, de arritmias ventriculares y muerte en los pacientes que reciben tratamiento con cardiodesfibrilador implantable (CDI) (3).

En los pacientes sometidos a estimulación con marcapaso la contracción y relajación ventricular ambas son alteradas y este deterioro puede ser proporcional a la masa ventricular izquierda que es activada por conducción intravenricular en oposición a la contracción normal a través del sistema His-purkinje.

A inicios de la década de los 80s algunas de las consecuencias hemodinámicas de la estimulación crónica con marcapasos fueron reconocidas, lo que subsecuentemente condujo a la introducción de los marcapasos secuenciales aurículo-ventricular

Datos del DAVID, DANISH y otros estudios han indicado que la estimulación desde el apex del VD conduce a consecuencias inesperadas, particularmente falla cardíaca e incremento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular (3).

En los pacientes que conservan una conducción aurículo-ventricular intacta, la estimulación ventricular puede ser minimizada por la promoción de la conducción intrínseca, sin embargo en los pacientes con bloqueo aurículo-ventricular esto no puede ser logrado. La necesidad de estimulación ventricular de estos pacientes ha conducido al interés de desarrollar otros sitios alternativos en el ventrículo derecho con el objetivo de lograr un patrón más fisiológico de activación ventricular.

Dos estudios de la década de los 60s examinaron los efectos hemodinámicos agudos de la estimulación con marcapasos en varios sitios dentro del VD, estos produjeron resultados decepcionantes que condujeron a una prolongada pausa en la realización de futuros trabajos. Recientemente (últimos diez años) el interés en el sitio óptimo de estimulación ventricular ha sido ampliamente estudiado y debatido.

Sitios alternativos han sido evaluados con el fin de optimizar o estabilizar la función cardíaca. Estos incluyen la región del His, del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y el Septem interventricular.

La estimulación del His es probablemente óptima, sin embargo su utilidad ha sido limitada debido a las dificultades para lograr una captura confiable y consistente. En la actualidad se ha relacionado la estimulación con marcapasos directa en la rama del His con tiempos de implante prolongados, umbrales de estimulación altos, además de que la seguridad y eficacia a corto y largo plazo aun no han sido establecidos.

Obviamente la estimulación con marcapasos directa sobre la rama del His puede ser inapropiada para pacientes con enfermedad avanzada de sistema de conducción localizada por debajo de la rama del His (4).

En la mayoría de los estudios de los sitios alternativos para estimulación ventricular derecha, el mayor interés se ha centrado en la estimulación en el TSVD (este sitio fue considerado desde los primeros días de los marcapasos transvenosos), sobretodo la estimulación en su porción septal, a consecuencia de que teóricamente la activación ahí semeja mas el patrón de activación normal de la base al ápex, pero además debido a su fácil colocación en esta región usando los modernos electrodos de fijación activa.

La estimulación en el TSVD es asociado con menor asincronía ventricular, resultando en un mayor positivo y negativo dp/dt , independientemente del retraso AV. Se ha reportado que la estimulación con marcapasos en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) simula la secuencia normal de activación ventricular, disminuyendo el grado de asincronía inducida por el marcapasos y produce menos deterioro de la función ventricular izquierda (4,5).

No existen dudas de que la estimulación con marcapasos en la zona del TSVD podría producir una activación de la base a la punta y al menos normalizar el eje del QRS en el electrocardiograma de superficie (fig 4). También produce una activación ventricular izquierda más temprana en comparación con la estimulación en el AVD.

Esto no necesariamente se traduce en un acortamiento de l tiempo total de activación ventricular izquierda, que se manifieste con acortamiento en la duración del QRS (en este sentido los datos son conflictivos, unos estudios no demostraron acortamiento mientras que otros si han encontrado un acortamiento significativo).

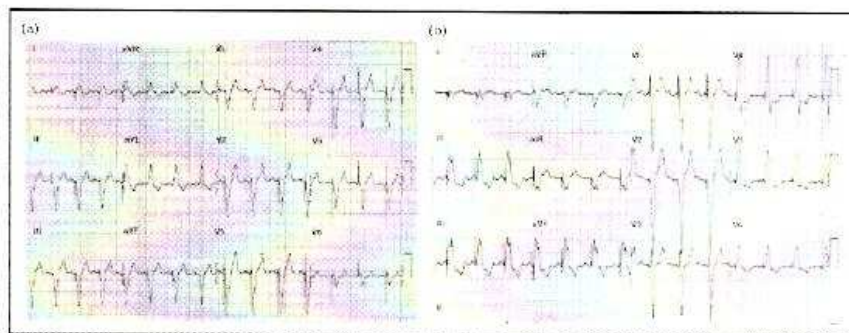
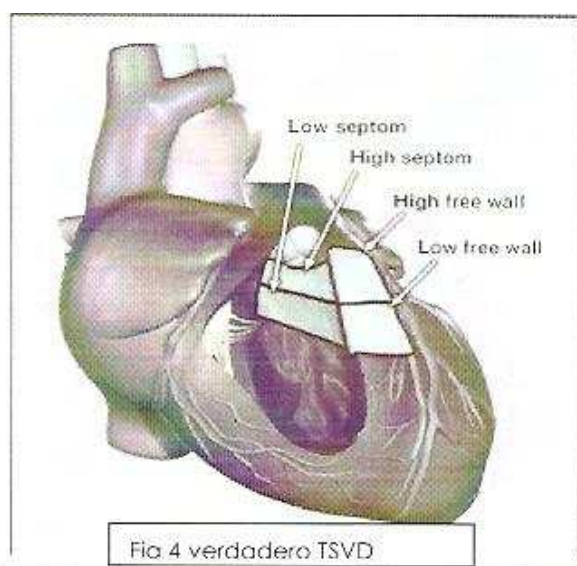


Fig. 3: a: estimulación en el AVD; b: estimulación en el TSVD.

En estudios previos no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la sensibilidad de la onda R, umbral de estimulación e impedancias del electrodo, entre el TSVD y AVD, además de reportarse que el implante del electrodo en el TSVD técnicamente no es mas difícil, sin embargo para su implante se requiere de una curva de aprendizaje (4,6).

Previos estudios con estimulación en el TSVD no fueron definitivos en demostrar mejoría en la estimulación del TSVD. La razón de esta discrepancia de resultados puede ser debido desafortunadamente a que el TSVD ha sido pobremente definido en la terminología de marcapasos y ha sido utilizado para definir todas las áreas del VD diferentes al ápex, estas incluyen el verdadero TSVD (pared libre y pared septal, Fig 4), el septem interventricular, y la región anteroseptal; además otro factor que puede contribuir a esta discrepancia de resultados es la variedad de población estudiada. (4)



A pesar del reciente reconocimiento de los problemas con las estimulación con marcapaso en el ápex del VD, este continua siendo el primer objetivo en la mayoría de los implantes. Las razones pueden incluir la falta de evidencia convincente de la superioridad hemodinámica de otros sitios alternativos, además de la incertidumbre relacionada con la dificultad y estabilidad de la estimulación en tales sitios incluyendo el TSVD.

Por tal motivo el objetivo del presente estudio es comparar los parámetros de sincronía ecocardiograficos entre la estimulación con marcapasos en ambos sitios, el TSVD y AVD.

Material y Métodos:

Se incluyeron pacientes con indicación de marcapaso definitivo por enfermedad del nodo sinusal (ENS) o bloqueo aurículo-ventricular (BAV), sin antecedentes de enfermedad cardiaca estructural y con función ventricular izquierda normal. A todos los pacientes se les interrogo sobre antecedentes de enfermedades crónico-degenerativas. La implantación del marcapaso fue por técnica habitual con electrodos de fijación activa para ambos sitios. Se aseguro la estimulación con marcapaso y se midieron los umbrales de estimulación y censado. Se valoró la sincronía (con estimulación ventricular) con ecocardiograma en modo M y Doppler

Tisular, con los siguientes parámetros: porcentaje del tiempo de llenado ventricular en relación al tiempo en ms del RR (%RR), para la sincronía aurículo ventricular; la diferencia de los periodos preeyectivos aórtico y pulmonar (QA/QP) para a sincronía interventricular y el retraso Septem-pared posterior y el índice de Yu, ara la sincronía intraventricular. Los resultados se expresan como media y desviación estándar, para la comparación entre los grupos se uso t de Student. Consideramos una P significativa <0.05.

Resultados:

Se incluyeron 24 pacientes, en dos grupos, los del TSVD y los del ápex del VD, de los cuales 13 fueron del grupo del TSVD y 11 en el grupo del AVD. 17 (70.8%) fueron mujeres, en cuanto a la indicación del marcapaso el BAV se observo en 12 (50%) pacientes y ENS en el resto. La edad fue de 58.8+ 21 para el apex y de 67.6+ 12 para el TSVD, el resto de las características basales se resumen en la tabla 1.

| | ÁPEX. (n=11) | TSVD (n=13) | P |
|------------------------------|-----------------|----------------|------|
| Edad (años). | 58.8 ± 21 | 67.6 ± 12 | |
| Genero | | | |
| Femenino (%) | 8 (72.7) | 9 (69.2) | 0.66 |
| Antecedentes (%): | | | |
| DM2 | 12 (50) | 12 (50) | 1.0 |
| HAS | 14 (60) | 10 (40) | 0.6 |
| Dislipidemia | 12 (50) | 12 (50) | 1.0 |
| Causas de Implante (%) | | | |
| Disfunción del nodo sinusal | 8 (66.6) | 4 (33.4) | |
| Bloqueo Auriculo Ventricular | 3 (25) | 9 (75) | |
| FEVI (%) | 60.6 ± 5.8 | 61.3 ± 8.9 | 0.4 |

Tabla 1. Características basales.

En cuanto a la valoración de la sincronía se encontró que a nivel aurículo ventricular, la estimulación desde el AVD tiende a ser mas sincrónico (50.5±5.5 VS 47.3±9.8; P 0.35) que la estimulación desde el TSVD. En la sincronía interventricular la estimulación desde el TSVD provoca menos asincronía que la estimulación desde el AVD (32.3±16.1 VS 49.8±33.8; P 0.11) también sin ser estadísticamente significativo, y por ultimo en la valoración de la sincronía intraventricular se mantuvo la tendencia a ser menos asincrónica la estimulación desde el TSVD en comparación al AVD (índice de Yu: 46.2±34.2 VS 53.1±38.6 y retraso Septem – Pared posterior : 49.3±26.4 VS 78.2±51.6 ; con P de 0.64 y 0.09 respectivamente). Se resume en la taba 2.

| Parámetros de sincronía | Valor de referencia | ÁPEX. | TSVD | P |
|--|---------------------|-----------|-----------|------|
| Sincronía AV (%RR) | >40% | 50.5±5.3 | 47.3±9.1 | 0.35 |
| Sincronía Interventricular (QA-QP msg) | <40 msg | 49.8±33.8 | 32.3±16.1 | 0.11 |
| Sincronía Intraventricular (retraso S-P msg) | <130 msg | 78.2±51.6 | 49.3±26 | 0.09 |
| Índice de Yu en msg | <34.2 msg | 53.1±38 | 46.2±34 | 0.6 |
| Sincronía intraventricular (QA msg) | <130 msg | 158±25 | 148±38 | 0.5 |

Tabla 2 Resultados.

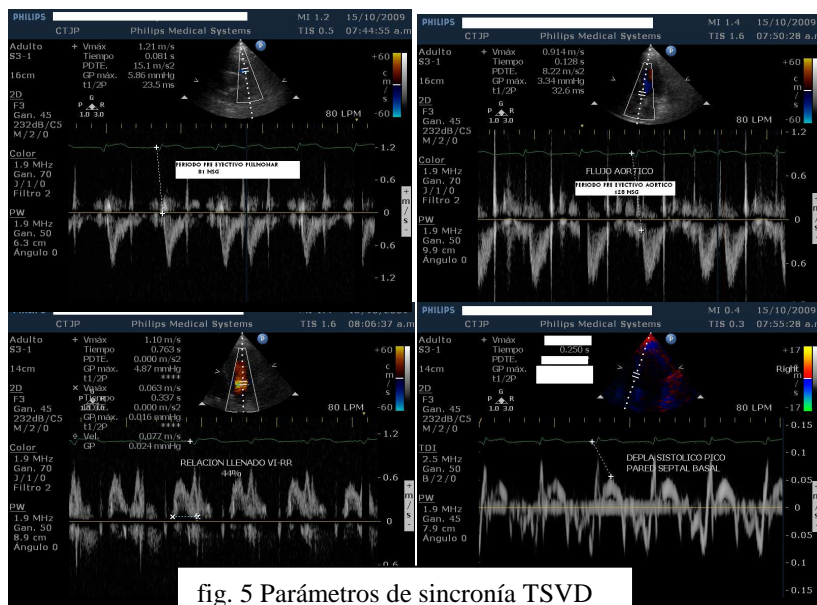


fig. 5 Parámetros de sincronía TSVD

Discusión:

En el presente estudio se demostró una tendencia a producir menos asincronía con la estimulación en el TSVD en comparación con el Ápex, sin una diferencia estadísticamente significativa. Sin embargo los resultados de estudios previos son inconsistentes:

Ewa Lewicka-Nowak demostraron que la estimulación crónica en el Ápex del VD provoca una significativa reducción de la FEVI, además de producir insuficiencia valvular tricúspidea. En tanto que Tse et al. Demostraron que la estimulación en el TSVD produce un efecto protector en la perfusión y función del VI, así como en la incidencia de FA.

En contraste Buckingham et al. No observaron diferencias significativas en la estimulación en ambos sitios.

La estimulación en el TSVD es relativamente simple, con una buena estabilidad del electrodo, con parámetros de censado y estimulación comparables al apex del VD.

Conclusión:

Nosotros concluimos que la estimulación con marcapaso causa asincronía inter e intraventricular, sin embargo parece ser más común cuando se estimula desde el apex del VD.

Se requiere incluir aun número mayor de pacientes para poder fundamentarlo en forma estadística.

Bibliografía:

1. Theofilos M. Kolettes, MD; Zenon S. Kyriakides, et al: Improved left ventricular Relaxation During Short-term Right Ventricular Outflow Tract compared to Apical Pacing; Chest 2000;1:117.
2. C.C. de Cock M.C. Giudici and J.W. Twisk: Comparison of Haemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing; Europace 2003;5:275-278.
3. Michael O. Sweeney and Annes S. Hellkamp : Heart Failure During Cardiac Pacing; Circulation 2006; 113: 2082-2088.
4. Andrew D. McGavigan and Harry G. Mond Selective site ventricular pacing; Current Opinion in Cardiology 2006; 21:7.14.
5. Frederic Victor, M.D., Ph.D., Philippe Mabo, M.M., Hassan Mansour, M.M. et al: a randomized Comparison of permanent Septal Versus Apical Right Ventricular Pacing: Short-Term Results; J Cardiovasc Electrophysiol, 2006: 17: 238-242.
6. Stephen C. Vlay, M.D. : Right Ventricular outflow tract Pacing : Practical and Beneficial. A 9- Year Experience of 460 Consecutive implants. Pace 2006; 29:1055-1062.